Aus der Hals-, Nasen-, Ohrenklinik der Universität Bonn.
Direktor: Professor Dr. Nühsmann.

Beiträge zur Symptomatologie und Therapie der otitischen Bulbusthrombose.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität

zu Bonn.

Vorgelegt am 16. Dezember 1936

von

Heinrich Scharpenberg

aus Hagen i. W.

Druck von H. Trapp, Bonn, Stiftsgasse 11 / 1937.

Gedruckt mit Genehmigung
der hohen medizinischen Fakultät der Universität Bonn.

Referent: Prof. Dr. Nühsmann.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen Eltern

in Dankbarkeit.

Die Infektionswege, die im Anschluß an eine Otitis media akuta bezw. chronica vom Mittelohr direkt oder durch Vermittlung der Innenohrorgane oder der Warzenfortsatzstellen zu intrakraniellen Komplikationen führen können, sind außerordentlich vielseitig.

Die Hauptwege seien kurz angedeutet: Durch Schädigung der inneren Begrenzung der Paukenhöhle, d. h. des Labyrinths und der Bogengänge, kann es auf dem Wege der perineuralen und perivaskulären Scheiden der im inneren Gehörgang verlaufenden Nerven und Gefäße, sowie über die Wassergänge zur Infektion der Meningen und zur Entstehung der sogenannten tiefen Extradural- und Kleinhirnabszesse kommen.

Über die vordere Paukenhöhlenwand kommt es bisweilen zur Infektion des Canalis caroticus und von da aus zu Erkrankungen des Sinus cavernosus und der mittleren Schädelgrube.

Häufig breitet sich der Prozeß durch das Dach der Paukenhöhle und des Kuppelraumes auf die mittlere Schädelgrube aus, wo extradurale und subdurale Abszesse, Hirnabszesse im Temporallappen, Kleinhirnabszesse und Meningitis sich entwickeln können.

Durch den Boden des Cavum tympani kommt es manchmal, besonders wenn ungünstige anatomische Verhältnisse hinzukommen, zu Komplikationen des Bulbus der Vena jugularis, in Form von peribulbären Erkrankungen und Thrombophlebitiden.

Und schließlich entstehen vom Warzenfortsatz aus, in vielen Fällen durch Einschmelzung der oft sehr dünnen Knochenschale, Erkrankungen des Sinus sigmoideus, dergestalt, daß sich zunächst ein extraduraler (perisinuöser) Abszeß entwickelt, der später erst die Sinuswand und dann den Inhalt des Sinus infiziert.

Von den beiden zuletzt erwähnten intrakraniellen Komplikationen der Hirnblutleiter, die einmal durch Vermittlung des

Paukenhöhlenbodens an der Stelle des Überganges vom Sinus in die Vene, das andere Mal durch Fortleitung der Warzenfortsatzerkrankung auf den Sinus sigmoideus entstehen, soll im folgenden die Rede sein:

Die primäre Affektion des Bulbus venae jugularis, die, wie schon erwähnt, vom Boden der Paukenhöhle ausgeht, ist eine relativ seltene Erkrankung, die in der Mehrzahl der beobachteten Fälle nach akuten Otitiden des Kindesalters auftritt. Bezüglich der Pathogenese scheinen die peribulbären Zellgruppen eine ausschlaggebende Rolle zu spielen. Beyer nannte sie Schwellenzellen, weil sie gewissermaßen die Schwelle zwischen der hinteren knöchernen Gehörgangswand und der Bulbuswand bilden. Sie liegen sehr versteckt und können bei der operativen Ausräumung leicht übersehen werden. Besonders bei Hochstand eines stark ausgeprägten Bulbus können sie in größerer Anzahl dem Sinus und Bulbus unmittelbar benachbart sein. Es kommt so durch Vermittlung dieser erkrankten Zellen zum peribulbären Abszeß, der zur Entzündung der Gefäßwand und zur Thrombose führt. Schädigungen der in der Nähe verlaufenden Hirnnerven werden dabei vielfach beobachtet.

Die Diagnose der primären Bulbusthrombose ist vor Eröffnung des Warzenfortsatzes und Revision des Sinus äußerst schwierig. Ergibt nach erfolgter Freilegung des Sinus sigmoideus die Probepunktion Blut, und strömt nach Entleerung des freigelegten Sinusstückes durch Kompression und peripherer Tamponierung vom Bulbusherd kein Blut nach, so ist mit der Thrombosierung des Bulbus zu rechnen. Andererseits ist zumindest ein obturierender Thrombus auszuschließen, wenn bei Druck auf die Vena jugularis das freigelegte Sinusstück prall anschwillt.

Wie gesagt, tritt die primäre Bulbusthrombose gegenüber der sekundären, vom Sinus sigmoideus her fortgeleiteten Thrombose des Bulbus venae jugularis, zahlenmäßig stark zurück.

In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle beginnt die Thrombose im Sinus sigmoideus und wächst sowohl gegen den Blutstrom in Richtung des Confluens sinuum, als auch mit dem Blutstrom zum Bulbus hin und darüber hinaus in die Vena ju-

gularis hinein; ja es sind sogar Fälle beschrieben worden, bei denen sich die Thrombose bis in die Vena subclavia und in den rechten Vorhof fortsetzte. Nicht selten dringt der Thrombus in die einmündenden Sinus petrosus superior und inferior ein und durchsetzt den Sinus cavernosus, wo er die schwersten Stauungserscheinungen im Gebiete der Vena ophthalmica mit Protrusio bulbi und Stauungspapille hervorruft.

Der Thrombus im Sinus sigmoideus ist bei seiner Entstehung stets wandständig. Er bildet sich dadurch, daß sich unter dem Reiz der Phlebitis, die durch Kontaktinfektion vom eitrig eingeschmolzenen Warzenfortsatz her entstanden ist, an dem geschädigten Endothel der Innenwand Fibrin aus dem Blut ablagert. Vergrößert er sich und erreicht er die gegenüberliegende Wand des Venenrohres, so wird er zum obturierenden Thrombus. In den meisten Fällen haben wir es zunächst mit einem blanden Thrombus zu tun, der aber sehr bald von dem perisinuösen Eiterherd durch die stark veränderte Sinuswand hindurch infiziert wird. Nur selten kommt es vorher zur bindegewebigen Organisation, durch die der primäre Infektionsherd abgekapselt und vom allgemeinen Blutkreislauf dauernd ausgeschaltet bleibt. In Fällen nicht infizierter Thrombose kann es sogar durch Rekanalisation der Thromben zu einer Wiederherstellung der Zirkulation im Sinus kommen. Die Thrombusbildung stellt gewissermaßen eine Schutzmaßnahme des Organismus gegenüber der Invasion von Erregern in die Blutbahn dar (Haymann).

Ein seltener Vorgang ist der, daß von der erkrankten Sinuswand, deren Veränderung oft nur mikroskopisch nachzuweisen ist, direkt die Erreger ins Blut gelangen, ohne daß es zur Bildung einer Thrombose kommt. Dieser Infektionsmodus ist der gefährlichere. Denn er ist zum mindesten der Ausdruck dafür, daß die natürlichen allgemeinen oder lokalen Abwehrkräfte, sei es infolge einer besonderen Schwere der Infektion, oder einer Schwäche der individuellen Widerstandskraft, oder auch durch beides, mangelhaft sind oder versagen.

Haymann führt dies als Beweis dafür an, daß otogene Allgemeininfektionen auch ohne Thrombusbildung entstehen

können, gegenüber alten Anschauungen, die diese unbedingt von infizierten Thromben abhängig machen.

Ausnahmsweise kann die Invasion der pathogenen Mikroorganismen in die Blutbahn auf eine andere Weise gelangen, bei der es auch nicht zur Bildung einer Sinusthrombose kommt. In diesen Fällen, die im Anschluß an akute Mastoiditiden beobachtet wurden, bei denen der infektiös entzündliche Prozeß den Blutleiter noch nicht erreicht hatte, müssen wir annehmen, daß sich in den kleinen Knochenvenen, die ihr Blut in den Sinus ableiten, Thromben bilden, von denen aus die Infektion des Blutkreislaufes entsteht. (Osteophlebitis, Körner!)

Ferner liegt nach den Beobachtungen Briegers die Möglichkeit vor, daß die Infektionserreger direkt von der akut entzündeten Mittelohrschleimhaut aus in die Venen des infizierten Gebietes und von da in den Kreislauf gelangen können.

Der gewöhnliche Verlauf jedoch besteht in der Thrombenbildung und dem eitrigen Zerfall des infizierten mittleren Thrombusstückes und dessen peripher- und zentralwärts kontinuierlich fortschreitenden Erweichung.

Solange noch die Bakterien und Toxine durch die beiderseits verschließenden Thrombenenden vom Kreislauf isoliert werden, fehlen im Krankheitsbild typische Allgemeinerscheinungen. Die Patienten klagen lediglich über heftige Schmerzen in der erkrankten Kopfhälfte, oder auch speziell in der Sinusgegend. Setzt sich die Thrombophlebitis auf die Vena jugularis interna fort, die dann meistens als derber Strang am inneren Rand des M. Sternocleidomastoideus zu tasten ist, so tritt bei Drehung des Halses und durch Druck Schmerzhaftigkeit auf. Die Kranken halten den Kopf in sogenannter Zwangsstellung, indem sie möglichst jede Bewegung und Anspannung der umgebenden Halsmuskulatur vermeiden.

Ist das Emissarium mastoideum beteiligt, so entsteht an seiner Austrittsstelle an der hinteren Grenze des Prozessus mastoideus eine schmerzhafte Schwellung. Diese ist allerdings kein eindeutiges Symptom einer Sinusthrombose, da sie auch als Anhaltspunkt für das Vorhandensein eines perisinuösen Abszesses

gewertet werden kann, der an dieser Stelle zum Durchbruch gekommen ist. (Griesingersches Symptom.)

Früher oder später kommt es nun doch, trotz der abdichtenden Thrombose zur Aussaat vom Mikroorganismen und Toxinen in den Blutkreislauf, zur Pyaemie. Klinisch äußert sich diese in der Mehrzahl der Fälle in einem jähen Ansteigen der Temperaturen und einem ebenso schnellen Absinken, ein Ausdruck der bakteriziden Wirkung des Blutes. Durch neuerliche Ausschwemmung kommt es bald wiederum zu einem Anstieg, und so können täglich 3 und mehr Fieberzacken mit ebensovielen Temperaturstürzen abwechseln. Unterschiede von 4—5° im Verlauf eines Tages sind keineswegs Seltenheiten. Zum Bild des typischen pyaemischen Fiebers gehören Schüttelfröste beim Anstieg und vielfach Schweißausbrüche beim Sinken der Temperaturen. Das schnelle Wechseln macht die zweistündige Temperaturmessung erforderlich.

Ganz rein jedoch kommt die Pyaemie selten vor. Meistens spielt eine septische Komponente mit hinein, sodaß man von einem septico-pyaemischen Charakter des Temperaturverlaufes spricht.

Die reine Form der Sepsis haben wir bei der oben beschriebenen seltenen Form der otogenen Allgemeininfektion ohne Thrombose des Blutleiters. Hier kommt es nicht wie bei der mehr pyaemischen Form zur schubweisen Aussaat von Erregern und Toxinen, sondern die Infektionsstoffe treten kontinuierlich aus dem primären Herd in die Blutbahn über, sodaß dem Organismus keine Zeit bleibt, genügend Abwehrkräfte zu sammeln; oder aber es steht die Immunitätslage von vorn herein schon so schlecht, daß der Körper nicht in der Lage ist, bakterizide Stoffe gegen die dauernde Invasion zu entwickeln, wie es ihm ja auch nicht möglich war, eine schützende Thrombose zu bilden.

Die septische Form der Allgemeininfektion drückt sich klinisch vor allem durch eine hohe Continua der Temperaturkurve aus, im Gegensatz zu dem intermittierenden pyaemischen Charakter. Auch fehlen hier die Schüttelfröste, die bisweilen auch bei der häufigeren Mischform, der Septicopyaemie, vermißt wer-

den. Das Sensorium ist zumeist getrübt, während es bei der Pyaemie frei zu sein pflegt, wenn nicht schon meningitische Reizerscheinungen vorhanden sind, die bei Kindern oft beobachtet werden.

Die Prognose der seltenen otitischen Sepsis ist als durchaus ungünstig zu bezeichnen. Sie führt in fast allen Fällen in wenigen Stunden oder Tagen zum Exitus.

Auch die septico-pyaemischen Formen nehmen, sich selbst überlassen, in der Regel durch Meningitis, Hirnabszeß, am häufigsten durch metastatische Prozesse in der Lunge, die durch embolische Verschleppung von losgerissenen infektiösen Thrombenteilchen entstanden sind, einen letalen Ausgang.

Milzvergrößerung ist bei allen Formen der otogenen Allgemeininfektion fast immer vorhanden. Im vorgerückten Stadium der Krankheit macht sich oft eine hämorrhagische Nephritis geltend.

Der Verdacht auf eine Blutleiteraffektion gründet sich meistens auf die typischen Temperaturkurven:

Fällt bei einer akuten Mittelohrentzündung nach spontaner Perforation des Trommelfells oder nach der Paracentese das Fieber nicht ab, oder kommt es nach Abklingen des akuten Stadiums zu einer nochmaligen Steigerung der Temperaturen, so weist das in erster Linie auf eine Sinusthrombose hin. Ebenso muß man an eine solche im Verlauf einer chronischen Mittelohreiterung mit randständiger Perforation ohne akute Exacerbation und bei freiem Abfluß des Sekrets denken. Auszuschließen sind natürlich eine Otitis media des anderen Ohres und Erkrankungen, die ähnliche Erscheinungen hervorrufen.

Differentialdiagnostisch ist da von den otogenen Komplikationen vor allem die Meningitis zu nennen, bei der wir aber als typisches Zeichen das Erbrechen beobachten, das bei der unkomplizierten Sinusthrombose zu fehlen pflegt. Sind bei dieser trotzdem cerebrale Symptome vorhanden, so erklärt Fremel diese durch Zirkulationsstörungen innerhalb des Sinussystems oder durch toxische Reize. In zweifelhaften Fällen ist Meningitis durch Lumbalpunktion schnell auszuschließen, da eine ausge-

sprochene Drucksteigerung des Liquors, wie wir sie bei der Meningitis finden, bei isolierter Sinusthrombose nicht in Erscheinung tritt. Auch ist der Liquor nicht getrübt, und keine Zellvermehrung und Bakterien in ihm festzustellen.

Weiterhin kommen vor allem das Erysipel, Typhus abdominalis, Malaria, miliare Tuberkulose und eitrige Anginen in Frage.

Wie sehr die Symptome gerade des Erysipels mit denen der Sinusthrombose übereinstimmen können, mag folgender Fall belegen:

Anneliese St. 10 Jahre Tag der Aufnahme: 28. X. 35.

Das Kind wird mit den Symptomen einer akuten linksseitigen Mastoiditis am 19. Krankheitstag in die Bonner Hals-, Nasen- und Ohrenklinik eingeliefert.

Befund: Starke Schwellung hinter dem linken Ohr; Druckschmerzhaftigkeit im Warzenfortsatzgebiet.

Temperatur: 38,3°; Puls 100.

Blutstatus: 4,2 Millionen Erythrozyten; 80 % Hgb.; Färbeindex 0,95; 15000 Leukozyten.

Die Differenzierung des weißen Blutbildes ergibt:

Segmentkernige Leuko.	71 %
Stabkernige Leuko.	6 %
Eosinophile Leuko.	—
Lymphozyten	18 %
Monozyten	5 %

Urin: Eiweiß +; Zucker —.

Sediment: vereinzelte Erythrozyten, massenhaft Leukozyten.

Röntgenbild: Starke Verschattung des linken Warzenfortsatzes.

Verlauf: Schwitzkur und Eisbeutelapplikation hat keinen Einfluß.

29. X. Antrotomie nach der üblichen Technik. Zunächst Abfall der Temperatur auf 37,4°, um aber am gleichen Tag wieder auf 39,9° anzusteigen.

30. X. Weiterer intermittierender Verlauf der Kurve zwischen 38° und 40,4°.

31. X. Blutstatus: 3440000 Erythrozyten; 62 % Hgb.; Färbeindex 0,91; 13600 Leukozyten.

Differenzierung des weißen Blutbildes:

Segmentkernige Leuko.	76,5 %
Stabkernige Leuko.	8,5 %
Eosinophile Leuko	—
Lymphozyten	11,5 %
Monozyten	1,5 %
Mastzellen	0,5 %
Jugendliche	1,5 %

Außerdem tritt Erbrechen auf.
Auf Grund der vorliegenden Symptome, die auf eine Thrombophlebitis hinweisen, soll die Freilegung des Sinus am nächsten Tag vorgenommen werden.

1. XI. Allgemeinbefinden unverändert. Nach Abnahme des Ohrverbandes findet man ein ausgedehntes Erysipel, welches nach spezifischer Behandlung (Prontosil) nach einigen Tagen abklingt, und damit auch die intermittierenden Temperaturen.
Normaler Heilverlauf.

Hier hat der aus der Operationswunde ausfließende Streptokokkeneiter ein Erysipel hervorgerufen. Nach Ablauf der Inkubationszeit, die in unserem Falle wohl nur wenige Stunden betrug, aber bis zu 3 Tagen dauern kann, verursachte dieses durch schubweises Vordringen die intermittierenden Temperaturen. Das Blutbild ergab eine sekundäre Anämie und eine erhebliche Leukozytose. Die prozentuale Verteilung der weißen Blutelemente zeigte eine deutliche, wenn auch geringe Linksverschiebung, sowie eine Aneosinophilie; alles Symptome, die wir bei typischen otogenen septico-pyaemischen Prozessen beobachten. Das Erbrechen konnte auf einer meningealen Reizung beruhen.

Das vorliegende Krankheitsbild mußte bei der bestehenden Mastoiditis unbedingt, bevor die auftretende Hautentzündung die Diagnose „Erysipel“ zuließ, den Verdacht auf eine Sinusthrombose mit septico-pyaemischen Allgemeinerscheinungen aufkommen lassen.

Um differentialdiagnostischen Irrtümern vorzubeugen, ist es ratsam, die im Blut kreisenden Erreger festzustellen. Und zwar kommt hier als Methode zunächst die Gruber-Widal'sche Reaktion in Frage, um von vornherein Typhus auszuschließen, der ja neben einer unkomplizierten Ohrerkrankung bestehen kann, und durch seine Symptome irreführend auf die Diagnose „otogene Komplikation des Sinus sigmoideus“ hinweist.

Andere Erreger, in erster Linie aus der Streptokokkenreihe der Streptokokkus haemolytikus, sind nach der üblichen Methode durch ihr Wachstum auf Agarplatten nachzuweisen.

Das Ergebnis richtet sich wesentlich nach dem Zeitpunkt der Blutentnahme. Und zwar ist der Augenblick der günstigste, wo Schüttelfrost und ansteigende Temperaturen eine neue Ausschwemmung von Bakterien anzeigen. Auch ist es zweckmäßig, möglichst wenig Zeit zwischen Entnahme und Ansetzen der Kulturen verstreichen zu lassen, da das Blut noch weiterhin seine bakterizide Wirkung auf die Mikroorganismen ausübt.

Eine absolut eindeutige Gewißheit über die Anwesenheit von Erregern im Blut kann also durch die Untersuchungsmethoden nicht garantiert werden.

Eine Modifikation der bakteriellen Blutuntersuchung hat Leutert angegeben: Er vergleicht die bakteriologischen Untersuchungsergebnisse des Sinusblutes mit dem des Armvenenblutes. Nach seiner Meinung spricht ein wesentliches Überwiegen der Erreger im Sinusblut über die im Armvenenblut für Sinusthrombose. Ebenso weist ein massenhaftes Vorkommen von Erregern im Sinusblut schon allein auf den in nächster Nähe sitzenden Herd hin.

Diese Methoden haben den Nachteil, daß zuviel Zeit mit der bakteriellen Bestimmung verloren geht. Das Resultat ist frühestens in 24 Stunden, meistens noch später, zu bekommen. Bis dahin können die klinischen Erscheinungen dringend operatives Vorgehen erforderlich gemacht haben, sodaß der Operateur sich auf andere bereits genannte Symptome verlassen muß.

Wie bei allen entzündlichen Erkrankungen spielt das Blutbild auch bei den otogenen Prozessen eine wesentliche Rolle, wenn auch speziell bei diesen in weniger großem Umfang. Diese Einschränkung ist deswegen notwendig, weil wir es bei den otogenen Erkrankungen oft mit derartig kleinen Herden zu tun haben, daß der Reiz garnicht stark genug ist, um das Blutbild erheblich zu beeinflussen. Leider handelt es sich gerade bei der Gefahr des Einbruchs in den Sinus oder in die Meningen um solche räumlich wenig ausgedehnte Prozesse. Deshalb soll man sich durch ein normales oder wenig verändertes Blutbild von einem Eingriff nicht abhalten lassen. Es kann ein Symptom sein, und als solches warnend das Fortschreiten des Pro-

zesses oder das Eintreten von Komplikationen anzeigen. Somit ist nur das veränderte Blutbild zu verwerten; das normale spricht nicht gegen eine otogene Erkrankung und deren Verschlechterung.

Um einen Anhalt für Schwere und Verlauf einer Erkrankung zu gewinnen, reicht die einfache Leukozytenzählung nicht aus. Die Hauptbedeutung ist der prozentualen Verteilung der Formen beizumessen. Die sogenannte „Linksverschiebung", d. h. die Veränderung innerhalb der neutrophilen Reihe zu Gunsten der Jugendformen (stabkernige, jugendliche Leukozyten und Myelozyten) weist auf Verschlechterung der otogenen Erkrankung hin. Charakteristisch für Sinusthrombose und prognostisch ungünstig zu werten ist Aneosinophilie sowie das Absinken der Lymphozyten. Ihr Wiederauftreten resp. ihre Vermehrung gilt als relativ gutes Zeichen.

In einer Anzahl von Fällen kann das Blutbild einen Hinweis geben auf die Lokalisation des Prozesses. So stellte man fest, daß die stärkste Veränderung bei Meningitis besteht, eine geringere bei Sinusthrombose, Sepsis und Erysipel, die geringste beim Hirnabszeß. — Diese Beobachtungen dürften aber wohl kaum wegen ihrer Zufälligkeiten eine praktische diagnostische Bedeutung besitzen.

Durchweg wird eine sekundäre Anämie beobachtet.

Als Ergänzung des übrigen Blutbildes empfiehlt Hesse die Zählung der Blutplättchen. Er beobachtete bei Sinusthrombose eine starke Verminderung der Thrombozyten. Bei ausheilender Thrombose trat ein rasches Ansteigen ein.

Die Pulskurve folgt im allgemeinen den Schwankungen der Temperatur. Erfahrungsgemäß wird bei septico-pyaemischen Allgemeininfektionen die Prognose in dem Augenblick schlecht, wo die Pulskurve beim Sinken der Temperatur gleichmäßig hoch bleibt. Man hat den Schnittpunkt der beiden Kurven drastisch als „Todeskreuz" bezeichnet.

Eine Modifikation des „Queckenstedt'schen Symptoms" besitzen wir in der Trendelenburg'schen Probe. Diese kann von größter Bedeutung sein, wenn man im Verlauf einer beid-

seitigen Mittelohreiterung mit Symptomen einer Sinusthrombose nicht weiß, auf welcher Seite man operieren soll. Das ursprüngliche Symptom beruht darauf, daß bei Rückenmarkstumoren, Wirbelerkrankungen oder meningitischen Verwachsungen der Liquordruck bei Lumbalpunktion nicht ansteigt, wenn beide Halsvenen komprimiert werden (positiver Queckenstedt); ein Zeichen dafür, daß die freie Kommunikation zwischen Liquor der Hirnventrikel und den Subarachnoidealräumen der Schädelhöhle einerseits und dem Subarachnoidealraum der unteren Rückgratshöhle andererseits unterbrochen ist.

Die Modifikation geht dahin, daß beispielsweise bei obturierender Thrombose des Sinus-Bulbus-Jugularis-Abschnittes der linken Seite eine Drucksteigerung von 100 mm und mehr auftritt, wenn nur die rechte Vena jugularis komprimiert wird, während die Kompression der linken Seite keinen Einfluß hat. (Negativer Queckenstedt.)

Muck teilt 2 Fälle mit, bei denen der positive Ausfall des Jugularisdruckversuches trotz septico-pyaemischer Pulskurve nach Operation Veranlassung gab, eine obturierende Sinusthrombose auszuschließen, und mit Erfolg auf einen operativen Eingriff am Sinus selbst zu verzichten.

Perwitzschky hat das Queckenstedt'sche Phänomen für klinische Zwecke noch mehr verfeinert und erweitert, sodaß nicht nur die Tatsache der eintretenden Druckerhöhung bei Kompression, sowie der Druckabfall nach Aufhören der Kompression, sondern auch deren zeitlicher Ablauf als ein sehr empfindliches Kriterium verwertet wird. Durch diese Modifikation will der Autor eine größere Genauigkeit und Zuverlässigkeit gegenüber der Diagnose „obturierende Thrombose" gewonnen haben. Darüber scheint sie sogar geeignet zu sein, schon relative Verengungen des Gefäßrohres bei randständiger Thrombose in zweifelhaften Fällen festzustellen oder auszuschließen.

Zur Beantwortung der Frage in diagnostisch schwierigen Fällen, ob eine obturierende Thrombose im Sinus transversus, Bulbus oder Vena jugularis vorliegt, gibt Muck folgenden Kunstgriff an: Er geht von der Tatsache aus, daß bei einseitiger

Kompression der Vena jugularis ein vermehrter Blutabfluß auf der anderen Seite erfolgt, der als sogenanntes „Nonnensausen" zu auskultieren ist. Läßt sich ein eindeutiges „Nonnensausen" auslösen, so ist in jedem Fall eine obturierende Thrombose des Venensystems auszuschließen; und umgekehrt spricht der negative Ausfall für eine Thrombose. Der Autor konnte dieses Symptom einige Male klinisch auswerten.

Eine interessante Beobachtung, die evtl. zur topischen Diagnose einer obturierenden Thrombose beitragen könnte, wurde von dem spanischen Otologen Cervantes gemacht: Bei Thrombose des Sinus-Bulbus-Jugularis-Abschnittes und Kompression der Vena jugularis der anderen Seite ist der Beschlag durch die Exspirationsluft der Nase auf dem vorgehaltenen Spiegel kleiner als vor der Kompression. Auch soll die Durchsichtigkeit des Ohrläppchens nachlassen.

Das Symptom beruht, wie auch die vorher beschriebenen, auf Stauungserscheinungen; dürfte aber wohl kaum eine praktische Bedeutung besitzen.

Nur eine Gefahr haben alle diese eben genannten diagnostischen Hilfsmittel, und werden auch deswegen von vielen Autoren abgelehnt; nämlich die, daß durch die Manipulationen an dem Venenrohr und durch die damit verbundenen Druckschwankungen Thrombenteilchen losgerissen werden können und an den prädestinierten Stellen (Lunge, Gelenke, Muskel) Metastasen setzen.

Die otitische Sinusphlebitis führt, sich selbst überlassen, in der Regel zum Tode und zwar:

1. Durch pyaemische und septische Allgemeinintoxikation.
2. Durch pyaemische Metastasen, insbesondere durch Pyopneumothorax infolge Durchbruchs von Lungenabszessen.
3. Durch komplizierende Meningitis oder Hirnabszeß.
4. Selten durch Sinusblutung infolge Zerfalls der Sinuswand, oder durch Vaguslähmung.

Die Therapie ist ausnahmslos eine operative. Darüber besteht bei den Autoren kein Zweifel. Die Meinungen gehen nur bei der Frage nach der Art des Vorgehens auseinander.

Entgegen der Ansicht einzelner Operateure, in einer Sitzung in radikalster Form die Operation vorzunehmen, um dem Patienten die mehrfache schwächende Wirkung der Narkose wie auch die wiederholte psychische Erregung zu ersparen, sollte man doch dem etappenweisen Vorgehen den Vorzug lassen. Diese Art, die auch an der Bonner Universitäts-Klinik zur Anwendung kommt, lehnt ein schematisches Operieren ab und läßt sich von den Tatsachen leiten, die sich während der Operation ergeben und bestimmend auf die Ausdehnung des Eingriffs wirken sollen.

Lassen die vorhandenen Symptome mit aller Wahrscheinlichkeit auf eine Affektion des Sinus schließen, so hat sich der erste Eingriff zunächst auf die Abtragung der harten knöchernen Sinusschale und die vollkommene Ausräumung des Primärherdes zu beschränken. Die äußere Sinuswand wird man in den meisten Fällen in mehr oder weniger großer Ausdehnung injiziert oder auch mit Granulationen bedeckt vorfinden. Die Freilegung hat peripher- wie zentralwärts soweit zu erfolgen, bis die Sinuswand wieder normal erscheint. Hier unterbricht man die Operation und wartet ab, ob der Organismus genug Kraft besitzt, um nach Ausschaltung der erkrankten Umgebung mit der vielleicht erst geringen Affektion des Sinus an sich fertig zu werden. Bleiben die Temperaturen jedoch hoch, und verändert sich auch das Allgemeinbefinden des Patienten nicht, so ist ein Eingriff am Sinus selbst indiziert.

Zunächst orientiert man sich durch vorsichtige Palpation und Punktion über den Inhalt des Venenrohres. Wird Blut aspiriert, so kann es sich um eine randständige Thrombose handeln oder aber um eine solche im Bulbus der Vena jugularis. Ergibt die Punktion Eiter, so ist der Thrombus bereits erweicht und drängt zu schnellem Handeln. Ist die Punktion negativ, d. h. folgt weder Blut noch Eiter, so hat man mit größter Wahrscheinlichkeit eine obturierende Thrombose vor sich.

Das weitere Vorgehen richtet sich nach dem bei der Punktion gewonnenen Resultat.

Die eitrige Phlebitis verlangt eine Spaltung des Sinus, Excision der erkrankten Wand und vollständige Ausräumung des erweichten Thrombus.

Bei randständiger Thrombose würde die Blutung bei einer Incision keine klaren Verhältnisse erlauben. In diesem Fall greift man zu der Methode von Mayer-Whiting: Zum Bulbus hin wird der Sinus komprimiert, indem man einen Gazetampon zwischen Knochen und Sinuswand schiebt. Dasselbe geschieht am peripheren Ende, nachdem das Blut daraus verstrichen ist. Von Gegnern dieser Methode wird berechtigt geltend gemacht, daß durch die streichenden Bewegungen Thrombenteilchen mobilisiert werden können und in den Kreislauf gelangen. Es haben daher die Manipulationen am Sinus mit größter Vorsicht zu geschehen. Das nunmehr blutleere Sinusrohr kann jetzt ebenfalls gespalten und auf eventuelle randständige Thromben untersucht werden.

Wie schon zu Anfang erwähnt, erlaubt dieses Verfahren ein sicheres Urteil über eine primäre isolierte Bulbusthrombose: Erfolgt nach Entfernung der zentralen Tamponade keine Blutung in den freiliegenden Blutleiterabschnitt, so gilt die Diagnose als gesichert; vorausgesetzt, daß die Einmündungsstellen des Sinus petrosus inferior und des Emissarium condyloideum mitthrombosiert sind.

Die relativ einfache Operationsmethode bei der otogenen Sinusthrombose wird mit dem Augenblick kompliziert und schwierig, wo eine primäre Bulbusthrombose vorliegt, oder der Thrombus zum Bulbus hin nicht mehr abzugrenzen ist; es sich also mit anderen Worten um eine sekundäre vom Sinus sigmoideus her fortgeleitete Bulbusthrombose handelt.

Bevor ich auf die verschiedenen spezifischen Bulbusoperationsmethoden näher eingehe, möchte ich noch über die Jugularisunterbindung und deren Wert einiges sagen:

Zaufal führte 1880 die Jugularisunterbindung in die Therapie der otitischen Pyaemie ein, und zwar begründete er seinen Eingriff damit,

1. „Der Überwanderung infektiöser Keime in die Blutbahn die Hauptstraße zu verlegen."
2. Zu verhindern, daß bei Eingriffen am thrombosierten Sinus „größere Klümpchen oder Infektionsflüssigkeit in den Kreislauf gelangen."

Seit der Zeit ist nun im Schrifttum ein Streit für und wider die Jugularisunterbindung entbrannt, der aber bis heute noch zu keiner eindeutigen Lösung über Indikation und Zweckmäßigkeit der Operation geführt hat.

Der Hauptgrund, der gegen die Unterbindung angeführt wird, ist die Tatsache, daß dadurch die Allgemeininfektion garnicht restlos verhütet würde, weil die Bakterien und Toxine auf dem Wege des „retrograden Transportes" doch in den Kreislauf gelangen können.

Gegen den Wert der Unterbindung haben weiterhin Brieger und andere Autoren geltend gemacht, daß sie statt die Infektion auszuschalten, vielmehr eine neue Thrombose begünstige. Die Blutsäule über der Unterbindungsstelle müsse gerinnen, und die Infektion des so neugebildeten Thrombus sei nicht zu vermeiden. Auch komme die bakterizide Kraft des Blutes, die kleine Schübe von Bakterien und Toxinen immer besiege, infolge der Stromverlangsamung nicht mehr zur Geltung. Für die Richtigkeit von Briegers Anschauungen scheinen manche klinischen Erfahrungen zu sprechen; z. B. wurde im Anschluß an eine Jugularisligatur eine Thrombose des Sinus cavernosus beobachtet.

Statistiken und Experimente, wie sie von Haymann, Undritz u. a. angestellt wurden, beweisen keinen hervorstechenden Erfolg der Ligatur gegenüber den Fällen, wo sie nicht angewandt wurde.

Wenn auch vielen Autoren die Jugularisunterbrechung in den meisten Fällen zum Zweck der Verhinderung der Allgemeininfektion überflüssig erscheint, so ist sie doch in allen Fällen da angezeigt, wo die Phlebitis bereits auf den Bulbus übergegriffen oder gar schon die Vena jugularis in Mitleidenschaft gezogen hat. Auch ist der retrograde Transport von Mikroorganismen und Thrombenteilchen keine gesetzmäßig eintretende Folge der Unterbindung. Es besteht lediglich die Möglichkeit dazu.

Die Technik der Unterbindung ist kurz folgende: Die Vene wird möglichst über dem Zufluß der Vena facialis mit einer doppelten Ligatur unterbunden und dazwischen durchschnitten.

Der periphere Stumpf wird weit hinauf gespalten, und die darin enthaltenen Thromben entfernt. Ein genügend weiter Gummidrain sorgt für ausgiebigen Abfluß eventueller Eitermassen. Durch diese Maßnahme verliert auch Briegers Befürchtung der sekundären Infektion eines neugebildeten Thrombus ihre Begründung.

Der Verschluß der Vena jugularis kann gewisse Gefahren in Bezug auf Stauungserscheinungen im Gehirn mit sich bringen. So beobachtete Klestadt, daß in 4 unter 90 Fällen von Sinusphlebitis, bei denen er die Jugularis unterband, cerebrale Erscheinungen auftraten, die an das Symptomenbild bei Hirnabszeß erinnerten. (Stauungspapille, Druckpuls, Erbrechen, einseitiger Kopfschmerz,) Hirnpunktionen blieben erfolglos. Da die Erscheinungen alle nach kurzer Zeit spontan abklangen, führt sie der Autor auf vorübergehende Kreislaufstörungen infolge der Unterbindung zurück, die nur unter gewissen Umständen eintreten können (z. B. erworbene oder angeborene Abflußeinschränkungen auf der anderen Seite).

Ähnliche Erscheinungen die zunächst auf Hirnabszeß schließen ließen, hat auch Brinitzer nach Jugularisunterbindung beobachtet.

Rinaldi zitiert einen Fall, wobei er nach Ligatur der Vena jugularis einen Hornerschen Symptomkomplex feststellte.

Jedoch sind diese Komplikationen sehr selten und verlaufen, ohne Schädigung zu hinterlassen, stets günstig, sodaß von diesem Gesichtspunkt aus ein Einspruch gegen die Jugularisunterbindung nicht gerechtfertigt erscheint.

Um nun auf die Operationsmethoden des Bulbus der Vena jugularis zurückzukommen, so zeigt die Vielheit der Vorschläge, daß man auch hier zu keiner Ideallösung gekommen ist.

Die Schwierigkeiten erklären sich aus der Möglichkeit, die in dem Operationsgebiet verlaufenden Nerven (N. facialis, N. accessorius) und die A. vertebralis zu verletzen. Die gebräuchlichsten Methoden seien hier im Prinzip angeführt:

Methode nach Piffl: Nach Aufmeißelung der Mittelohrräume, wird der über dem Warzenfortsatz laufende Hautschnitt um einige Zentimeter nach unten verlängert, und sodann das

Periost von der unteren und vorderen Fläche des Os tympanicum bis zur Fissura Glaseri stumpf abgelöst, und ebenso die Auskleidung des knöchernen Gehörgangs von der unteren und vorderen Wand abgehebelt. Die Weichteile werden nach vorn abgedrängt, und zunächst die vordere und untere Gehörgangswand mit entsprechenden Luerschen Zangen bis hinein zum Recessus hypotympanicus abgetragen. Nach Entfernung des Prozessus styloides zeigt sich meistens schon der obere Teil der Vena jugularis interna. Von hier aus wird dann durch Beseitigung der äußeren Umrandung der Bulbus freigelegt. — Bei der Ausführung der Operation kommen einerseits die stets offene Leitröhre des äußeren Gehörgangs und der freie Raum der Paukenhöhle, die jederzeit einen Einblick von oben ermöglichen, und andererseits das Anfangsstück der Vena jugularis interna, das nach oben verfolgt zum Bulbus führen muß, sehr zu statten. Ein zu starkes Abweichen von der Achse des Gehörgangs ist zu vermeiden, um der A. carotis nicht zu nahe zu kommen.

Dieses Verfahren scheint technisch am leichtesten ausführbar zu sein; es hat seine Berechtigung besonders in den Fällen, wo eine isolierte Bulbusthrombose vorliegt, wie sie durch traumatische Läsionen (Schädelbruch) oder durch Kontaktinfektion vom Paukenhöhlenboden her gelegentlich vorkommt. Nur ist es sehr schwierig, ja meist unmöglich, die Diagnose einer isolierten Bulbusthrombose zu stellen (s. oben). Es kommt hinzu, daß der Eingriff sich nur nach voraufgegangener Radikaloperation ausführen läßt, während die übrigen Methoden sich auch im Anschluß an die Antrotomie vornehmen lassen. Außerdem machen oft individuelle anatomische Verhältnisse, wie stärkere Rückwärtslagerung des Bulbus, große Schwierigkeiten.

Methode nach Voss: Voss geht von folgender Voraussetzung aus: Bei gestreckt verlaufendem, nicht vorgelagertem Sinus, kommt es überhaupt nicht zu der Anlage eines Bulbus und dementsprechend zu keiner Fossa jugularis, während diese eine um so erheblichere Ausbildung zeigen, je mehr der Sinus sich von seiner gestreckten Lage entfernt, d. h. je stärker er vorgelagert ist (Zuckerkandl, Trautmann, Stenger). In den

letztgenannten Fällen, in denen der Übergang des Sinus in den Bulbus gewöhnlich durch eine scharfe Knickung markiert ist, steht der Bulbus stets höher als der tiefste Punkt des Sinus sigmoideus. Nur diese Fälle kommen praktisch für die Entstehung einer Thrombose in Frage. Denn durch das Einströmen des Blutes aus dem Sinus in den stark erweiterten, nach oben ausgebuchteten Bulbus kommt es zur Bildung von Wirbeln, die die Thrombenbildung begünstigen, während beim direkten Übergang des Sinus in die Jugularis ohne eigentliche Bulbusbildung alle Bedingungen für einen ungehinderten Blutabfluß gegeben sind. Es handelt sich also bei Voss darum, möglichst den tiefsten Punkt des Sinus sigmoideus aufzusuchen, um von da aus nach oben gehend an den Bulbus zu gelangen; dabei werden die Knochenschichten in kleinen Lamellen vorsichtig abgemeißelt, oder mit der Zange abgekniffen, um eine Verletzung des absteigenden Facialis-Astes zu vermeiden. Ist man an der tiefsten Stelle angelangt, so prüft man durch das offene Sinuslumen hindurch die Lage und Ausdehnung des Bulbus. Dann trägt man in kleinen Stücken die knöcherne Umgebung des Bulbus ab und achtet dabei auf den hinteren Bogengang. — Die weitere Behandlung — Spaltung, Ausräumung — geschieht in der gleichen Weise wie am Sinus.

Der Nachteil dieses Verfahrens liegt in den mangelnden Übersichtsverhältnissen. Man ist gezwungen, durch einen ziemlich engen Kanal hindurch in großer Tiefe zu meißeln. Denker und Grossmann empfehlen deshalb bei diesem Vorgehen, die Spitze des Warzenfortsatzes zu opfern, um von unten her mehr Raum zu bekommen.

Methode nach Grunert: G. strebt mit seinen Verfahren den größtmöglichsten Radikalismus an, was er in Fällen von Thrombose, die den Sinus sigmoideus, Bulbus und die Vena jugularis selbst trifft, durch Bloßlegen dieses ganzen Venenabschnittes zu erreichen sucht. Die Unterbindung der Vena jugularis macht Grunert zur Regel, ehe zur Operation geschritten wird. Nach vorausgegangener Ausräumung des Primärherdes der Erkrankung in gewöhnlicher Weise, führt man die vollstän-

dige Abtragung der Spitze des Warzenfortsatzes aus, nachdem dieser von allen dort inserierenden Muskeln befreit worden ist, und vorher der retroaurikuläre Schnitt mit der Halswunde für die Unterbindung der Vena jugularis verbunden wurde. Stumpf präparierend geht man an der Schädelbasis in die Tiefe, bis man an die laterale Knochenumrandung des Foramen jugulare gelangt. Hierbei müssen die Weichteile so stark nach vorn gezerrt werden, daß leicht eine Verletzung des N. facialis an der Stelle, wo er aus dem Foramen stylo-mastoideum heraustritt, eintreten kann. Hat man sich bis an die äußere Umrandung des Foramen jugulare herangearbeitet, dann bleibt nur noch übrig, die Knochenbrücke mit der Luer'schen Zange zu entfernen, die zwischen dem möglichst weit nach unten, bereits von außen freigelegten Sinus sigmoideus und dem Foramen jugulare noch stehen geblieben ist. Die Resektion der Knochenspange bereitet keine Schwierigkeiten; auch ist wegen ihrer anatomischen Lage dabei eine Verletzung der durch das Foramen jugulare die Schädelhöhle verlassenden Hirnnerven nicht zu fürchten. Man hat am Schlusse der Operation nach Spaltung des ganzen Sinus-Bulbus-Jugularis-Abschnittes und nach Ausräumung der Thrombenmassen anstatt des vorherigen Röhrensystems eine nach außen offene Halbrinne, deren Grund von der inneren Blutleiter- bzw. Venenwand gebildet wird.

Es kommt vor, daß der Processus transversus des Atlas stark hervorragt und so hinderlich ist, daß seine Resektion vorgenommen werden muß. Dabei muß größte Vorsicht walten, da eine Verletzung der A. vertebralis durchaus im Bereich der Möglichkeit liegt.

Dieser Umstand und die Gefahr der Facialisverletzung haben Tandler bewogen, eine Modifikation der Grunert'schen Operation herauszubringen, die vor allem von Denker sehr vertreten wurde. Die Vorschläge beziehen sich auf die prinzipielle Freilegung des N. facialis und N. accessorius, die eine Gewähr gegen die Verletzung dieser Nerven sein soll.

Methode nach Tandler: Nachdem der retroaurikuläre Schnitt wie bei Grunert bis zum Hals hinunter verlängert ist,

wird der vordere Rand des M. sternokleidomastoideus bis zu seinem Ursprung hinauf freipräpariert, und der Muskel nach hinten umgelegt. Auf der Innenseite des Muskels findet man den N. accessorius, der lose an einen Faden gebunden und so versorgt wird, daß er immer gut sichtbar bleibt. Der vordere Wundrand mit der Parotis wird nach vorn gezogen, und in dem Raum zwischen Warzenfortsatzspitze und Processus styloideus das Foramen stylo-mastoideum mit der Austrittsstelle des N. facialis freigelegt. Der Processus mastoideus wird abgetragen, und der in der Tiefe erscheinende hintere Bauch des M. digastricus von der Fossa digastrica losgelöst. Dann Unterbindung und Durchtrennung der A. occipitalis. Nach Zurückdrängen der kurzen Kopfmuskeln wird die knöcherne Umhüllung des Sinus abgetragen, und auch die laterale Knochenspange des Foramen jugulare entfernt. Damit ist die Bulbuswand freigelegt, und es wird weiter wie nach der Grunert'schen Operation verfahren.

Bei dem Vorgehen nach Tandler hat es Denker niemals nötig gehabt, den Processus transversus des Atlas zu reserzieren. Der wesentliche Vorteil besteht darin, daß die offen daliegenden Nerven viel leichter vor Beschädigungen zu schützen sind als bei den anderen Methoden.

Trotz der Vorteile, die das radikale Vorgehen nach Grunert (Tandler) zu haben scheint, sollte man diese Methode nur noch in besonders schweren Fällen anwenden, nämlich dann, wenn es sich um ausgedehnte peribulbäre Abszesse handelt, die durch andere therapeutische Maßnahmen schlecht zu beeinflussen sind.

Keine von den angegebenen Methoden bedeutet, wie schon gesagt, eine Ideallösung, denn alle sind mehr oder weniger von bestimmten topographischen Verhältnissen abhängig und zum Teil recht schwierig auszuführen.

Aus dieser Erkenntnis heraus haben verschiedene Autoren (Zaufal, Alexander u. a.) eine Methode angegeben, die in ihrer Ausführung weniger radikal ist, und zu denselben Erfolgen führt. Die eigentliche Bulbusoperation wird dabei vermieden, und damit auch die bei den anderen Verfahren möglichen Operationsfolgen.

Dieses konservativere Vorgehen, das auch in der Bonner Ohrenklinik Anwendung findet, empfiehlt, von dem Sinus einerseits und von der Vena jugularis andererseits möglichst nahe an den Bulbus heranzukommen, ihn von beiden Seiten auszuräumen, mittels vorsichtiger Durchspülung mit verdünntem H_2O_2 oder Borwasser zu säubern, und durch den peripheren Stumpf der Vena jugularis zu drainieren. Unter diesen Umständen erreicht man eine vollkommen sichere Drainage des Bulbus von oben und unten, ohne daß man genötigt ist, Hals- und Ohrwunde zu vereinigen.

O. Mayer macht auf die Gefahr aufmerksam, die bei diesem Verfahren darin besteht, daß infektiöses Material in die kollateralen Blutwege verschleppt wird. Gewiß ist es möglich, mit dem Spülwasser eine Aussaat zu beschleunigen, aber bei vorsichtiger Ausführung und geringer Druckanwendung ist eine solche kaum zu befürchten.

Der Einwand, daß die Spülung nur das Empyem des Bulbus beseitige, die Wanderkrankung jedoch nicht beeinflussen könne, ist selbstverständlich berechtigt. Aber die operative Eröffnung des Bulbus leistet ja auch nicht viel mehr, da eine vollkommene Exstirpation des ganzen erkrankten Gefäßrohres, insbesondere des medialen Anteils, technisch nicht möglich ist. Außerdem ist das kosmetische Resultat bedeutend besser als bei den radikalen Methoden.

Die Mortalität bei der angeführten Methode beträgt nach Schlander bei einem Beobachtungsmaterial von 90 Fällen 40%. Eine Aufstellung von Denker über 24 Fälle, die nach dem radikalen Verfahren behandelt wurden, gibt eine Mortalitätsziffer von 37,5% an. Ein wesentlicher Unterschied besteht also nicht trotz der großen Differenz der jeweils zur Beobachtung gelangten Fälle.

In der Bonner Universitäts-Klinik für Hals-, Nasen- und Ohrenkrankheiten kamen im Jahre 1935 6 Fälle von sekundärer Bulbusthrombose zur Behandlung, die alle bis auf einen Fall einen günstigen Verlauf nahmen. Die Krankengeschichten mit Operationsbericht, die mir freundlicherweise von der Klinik zur Verfügung gestellt wurden, seien hier mitgeteilt:

1. Fall.

Friedel D. (8. Jahre)

wird am 3. IV. 1935 in die hiesige Klinik für Hals-, Nasen und Ohrenkrankheiten eingeliefert.

Anamnese: Vor mehreren Jahren Masern. Im Sommer 1934 Scharlach. Im Winter desselben Jahres Keuchhusten. Sonst keine ernstlichen Erkrankungen.

Seit 14 Tagen läuft das linke Ohr. Der behandelnde Arzt überweist das Kind in die Klinik. Am Morgen des Aufnahmetages soll das Kind gefröstelt haben.

Befund: Ohren:

links: Es befindet sich Eiter im Gehörgang. Nach Spülung ist das Trommelfell zu überblicken, das im ganzen gerötet und verdickt ist. Einzelheiten sind nicht zu erkennen. Geringe Vorwölbung hinten oben. Druckschmerzhaftigkeit der Warzenfortsatzspitze mäßigen Grades.

rechts: o. B.

Nase: o. B.

Nasenrachenraum: ist nicht zu spiegeln. Mund und Rachen: o. B.

Temperatur: 40,8° axillar; Puls: 120.

Urin: Eiweis —; Zucker —.

Krankheitsverlauf:

3. IV. Zunächst wird eine Schwitzkur durchgeführt; anschließend Eisbeutelapplikation.

4. IV. Die Temperatur ist im Laufe der Nacht auf 37,8° abgefallen. Es findet sich keine Nackensteifigkeit, kein Kernig. Reflexe sind nicht gesteigert. Kein Klonus. Die Druckschmerzhaftigkeit des Warzenfortsatzes ist nur angedeutet. Wegen der Vorwölbung des Trommelfells wird die Paracentese gemacht. Eisbeutel!

5. IV. Die Temperatur ist gestern abend wieder auf 40,0° angestiegen. Sonstiger Befund unverändert. Das Kind macht einen leicht somnolenten Eindruck.

6. IV. Das Fieber ist immer noch intermittierend. Seitdem das Kind in der Klinik ist, hat es noch keinen Schüttelfrost gehabt. Der Blutstatus ergibt eine geringe Leukozytose von 8600 Leukozyten, eine Linksverschiebung mit 13% stabkernigen Leukozyten und eine Anämie mit 3960000 Erythrozyten und 60% Hgb.

Da die Paracentesewunde verklebt ist, und das Trommelfell sich wieder etwas vorwölbt wird es nochmals perforiert.

8. IV. Der Verlauf der Fieberkurve läßt den Verdacht auf eine septico-pyaemische Allgemeininfektion aufkommen infolge einer eitrigen Sinusthrombose nach akuter Mittelohrentzündung. Meningitische Symptome sind nicht nachweisbar, Es findet sich jetzt lediglich eine geringe Reflexsteigerung. Die interne Untersuchung gibt keine Anhaltspunkte für die Temperaturen. Die Milz ist leicht vergrößert. Die Sekretion aus dem Ohr ist immer noch profus.

Es wird zunächst die Antratomie in Aethernarkose vorgenommen: Retroaurikulärer Schnitt. Nach Abschieben des Periosts erkennt man auf dem Planum mastoideum diffuse Knochenblutungen. Bei den ersten Meisselschlägen gelangt man in einen großen Einschmelzungsherd, der sich bis in die Spitze erstreckt und mit polipös verdickter Schleimhaut erfüllt ist. Der Sinus wird freigelegt. Seine Wand ist stark verdickt und granulierend. Aus dem Sinus-Durawinkel quillt unter starkem Druck Eiter. (Die bakteriologische Untersuchung des Eiters ergibt später haemolytische Streptokokken.) Die knöcherne Umgebung des Sinus wird nach unten bis ins Gesunde abgetragen, und das Antrum eröffnet. Tamponade mit Jodoformgaze! Situationsnähte! Verband;

Die Temperatur fällt zunächst ab, steigt aber in der übernächsten Nacht wieder auf 40,6° an. Der Blutstatus hat sich dahin geändert, daß die Linksverschiebung zurückgegangen, jedoch eine Leukozytose von 11 600 Leukozyten aufgetreten ist. Außerdem ist kein eosinophiler Leukozyt nachweisbar.

Segmentkernige Leuko.	68%
Stabkernige Leuko.	5,5%
Eosinophile Leuko.	—
Lymphozyten	25,5%
Monozyten	1%

Das rote Blutbild ist unverändert.

10. IV. Nachoperation: Bei Punktion des Sinus läßt sich kein flüssiges Blut aufziehen. Weitere Freilegung nach hinten bis die Punktion wieder Blut ergibt. Jugularisunterbindung oberhalb der Vena facialis. Darauf wird der Sinus eröffnet, und der infizierte Thrombus entfernt. Dieser zeigt noch keine Zerfallserscheinungen.

11. IV. Abends Temperaturanstieg auf 41°.

12. IV. Zweite Nachoperation mit weitmöglichster Freilegung des Sinus zum Bulbus der Vena jugularis hin. Die Sinuswand erscheint, soweit sie zu überblicken ist, stark verändert. Ausräumung von Thrombusresten! Täglicher Verbandswechsel! Die Temperatur fällt jetzt konstant ab.

16. IV. Die Leukozytenzählung ergibt nur eine geringe Erhöhung (7400). Auch das rote Blutbild wird langsam besser. Die Patientin fühlt sich subjektiv wohl. Die Wunde heilt gut.

1. V. Nochmal eine Fieberzacke bis 39,7°, die aber am nächsten Tag wieder abklingt. Von da ab bleiben die Temperaturen normal.

Nach 4 Wochen wird das Kind in ambulante Behandlung entlassen.

Es handelte sich hier um eine Sinus-Bulbusthrombose, die im Anschluß an eine Otitis media akuta durch Kontaktinfektion entstanden war. Der infizierte Thrombus reichte nach vorn bis in den Bulbus venae jugularis und darüber hinaus in die Jugularis selbst hinein. Die septico-pyaemischen Erscheinungen klan-

gen nach Unterbindung der Jugularis, Eröffnung des Sinus und etappenweisen Entfernen der infektiösen Thrombenmassen ab. Eine Bulbusspülung war in diesem Falle nicht notwendig, da der Thrombus noch nicht eitrig zerfallen war.

II. Fall.

Johann M. (28 Jahre)
wird am 14. IV. 1935 in die hiesige Klinik eingeliefert.

Anamnese: Angeblich keine Kinderkrankheiten. Vor 2 Jahren erlitt Patient einen Schädelbasisbruch. 2 Monate später trat links eine Mittelohreiterung auf. Seit 8 Tagen besteht wieder eine starke Eiterung aus dem linken Ohr. Vom behandelnden Arzt wurde ein alter Watteropf entfernt. Vor 3 Tagen stellten sich Temperaturen ein, dazu in der letzten Nacht noch Erbrechen, und, wie der einweisende Arzt mitteilt, Nystagmus.
(In der Klinik wird kein Nystagmus mehr beobachtet.)
Patient wird wegen Verdacht auf beginnende otogene Meningitis oder Gehirnabszeß am 9. Krankheitstag in die Klinik überwiesen.

Befund: Ohren:
links: Der Gehörgang ist mit eitrigem Sekret erfüllt. Nach Spülung machen 2 tiefblau gefärbte Blasen in der Gehörgangswand die Übersicht über das Trommelfell unmöglich.
rechts: o. B.
Nase: Beiderseits gut durchgängig. Reizlos.
Nasenrachenraum: Frei.
Mundhöhle: o. B.
Kehlkopf: o. B.
Die Hörprüfung hat folgendes Ergebnis:

Flüstersprache	links	nicht zu hören.
	rechts	ad concham.
Umgangssprache	links	20 cm.
	rechts	40 cm.

Die Versuche nach Weber und Rinné sind wegen unklarer Angaben nicht durchführbar. Untere Tongrenze ist heraufgesetzt!
Interne Untersuchung:
Lunge: Emphysem. Verschärftes Exspirium links — hinten — oben.
Herz: o. B. Leber: o. B.
Milz: Leicht palpabel. Durchmesser 7,5 cm.
Urin: Eiweiß —; Zucker —.
Temperatur: 39°; Puls: 108.
Blutstatus: 5 Millionen Erythrozyten; 90% Hgb.
Färbeindex: 0,9. 6000 Leukozyten.
Die Differenzierung der weißen Blutelemente ergibt eine geringe Linksverschiebung und Aneosinophilie.

Segmentkernige Leuko.	71,5%
Stabkernige Leuko.	6,5%
Eosinophile Leuko.	—
Lymphozyten	17%
Monozyten	5%

Krankheitsverlauf:

14. IV. Zunächst konservative Behandlung mit Schwitzpackungen und Eisbeutelapplikationen.

18. IV. Die Fieberkurve hat einen intermittierenden Charakter angenommen. Der Leukozytenwert ist auf 9600 angestiegen. Keine eosinophile Leukozyten! Stärkere Linksverschiebung mit 8,5 % stabkernigen Leukozyten. Auf dem Röntgenbild findet man in der Höhe des Tegmen tympani einen etwa kleinlinsengroßen Einschmelzungsherd. Der übrige Warzenfortsatz ist strukturlos. Von einer Frakturlinie, die durchs Felsenbein geht, ist nichts zu erkennen. Gruber-Widal'sche Reaktion ist negativ. Blutkultur bleibt steril.

19. IV. Albuminurie. Im Sediment finden sich Leukozyten und Erythrozyten. Weiter stark intermittierende Temperaturen.

20. IV. Radikaloperation in Äthernarkose: Retroaurikulärer Hautschnitt; Abschieben des Periost's; Trepanation der Cortikalis. Nach den ersten Meißelschlägen kommt der Sinus sigmoideus zum Vorschein, der abnorm weit vorgelagert ist und bis in die Gegend der periantralen Zellen vorreicht. Bei Anlegung einer Atico-Antrotomie findet man im Antrum einen kleinen Eiter- und Cholesteatomherd, der ausgeräumt wird. Der Sinus, dessen Wand unverändert erscheint und pulsiert, wird 3 cm breit freigelegt. Die Temperatur fällt zunächst ab, steigt aber bis zum nächsten Abend wieder auf 40,1° an. Der Blutstatus ergibt eine Leukozytose von 13000 Leukozyten.

22. IV. Nachoperation in Lokalanästhesie: Beim Verbandswechsel entleert sich auf Druck aus dem ersten absteigenden Schenkel des Sinus Eiter. Die Sinuswand selbst erscheint etwa 1—2 cm verändert. Man hat den Eindruck, daß sie etwas kollabiert ist. Es wird daraufhin die Vena jugularis freigelegt, doppelt unterbunden, zwischen den Ligaturen durchtrennt und der zentrale und periphere Teil angeschlungen; ebenso die Vena facialis communis. Darauf wird der Sinus geschlitzt, und der Thrombus teilweise ausgeräumt. Peripher läßt er sich wegen der Knochenumgebung nicht weiter ausräumen. Tamponade und Verband!
In den nächsten Tagen verliert die Fieberkurve nicht ihren septico-pyaemischen Charakter. Die Milz ist immer noch vergrößert.

25. IV. Nachoperation in Äthernarkose: Entlastungsschnitt zum Hinterhauptbein und weitere Freilegung des Sinus. Erneute Revision der Vena jugularis, die zum Bulbus hin verfolgt und freigelegt wird. Sie enthält eitriges Sekret. Spülung des Jugularisrohres und Anlegen eines Gummidrains. Täglicher Verbandswechsel; aber immer noch kein Abfall der Temperatur.

27. IV. Blutstatus: 4,6 Millionen Erythrozyten; 75% Hgb.; Färbeindex 0,81; 7400 Leukozyten.

Die Differenzierung ergibt:

Segmentkernige Leuko.	80%
Stabkernige Leuko.	5,5%
Eosinophile Leuko.	0,5%
Lymphozyten	11,5%
Monozyten	2,5%

Sediment: Leukozyten, Erythrozyten und vereinzelte Zylinder.

Das Absinken des Leukozytenwertes und der Linksverschiebung sowie das Auftreten von eosinophilen Leukozyten lassen eine Besserung erwarten. Die Temperaturen bleiben aber intermittierend zwischen 36,5° und 39,5°.

2. V. Blutstatus: 5,5 Millionen Erythrozyten; 80% Hgb.; Färbeindex 0,72; 10800 Leukozyten.

Die prozentuale Verteilung der weißen Blutkörperchen zeigt wiederum eine erhebliche Linksverschiebung und Aneosinophilie.

Segmentkernige Leuko.	75%
Stabkernige Leuko.	12%
Eosinophile Leuko.	—
Lymphozyten	12%
Monozyten	0,5%
Mastzellen	0,5%

Es wird von jetzt an täglich 20 ccm „Prontosil" gespritzt.

3. V. Nachoperation in Äthernarkose: Vom Sinus her wird der Bulbus nochmal revidiert, verdächtige Stellen ausgeräumt und durchspült. Das Fieber fällt zunächst noch nicht ab.

6. V. Die Blutkultur aus dem Armvenenblut ist steril.

8. V. Die Temperatur geht langsam zurück und bleibt von da ab normal.

13. V. „Prontosil" wird abgesetzt. Auch jetzt bleibt die Temperatur innerhalb der Norm.

Drei Wochen später wird eine Plastik durchgeführt, da sich kein spontaner Verschluß der Operationswunde einstellt. Seitdem normaler Heilverlauf.

In diesem Fall hat sich im Verlaufe einer Otitis media chronica ein Cholesteatomherd im Antrum gebildet, der, in den Knochen eindringend, durch Kontaktinfektion im Sinus sigmoideus eine Thrombose verursacht hatte. Der Sinus bot absolut ungewöhnliche Verhältnisse. In den allgemeinen Ausführungen erwähnte ich die Theorie von Zuckerkandl, Trautmann und Stenger, wonach diese individuellen Variationen des Überganges vom Sinus sigmoideus zum Bulbus der Vena jugularis zu Throm-

busbildungen im Bulbus neigen. Die Annahme dieser Autoren findet hier, wie auch in den nachfolgenden Fällen, ihre Bestätigung. Der Thrombus war bereits eitrig zerfallen. Es kam zur schubweisen Bakterienaussaat, die sich in dem septico-pyaemischen Verlauf der Fieberkurve ausdrückte. Die Ausräumung des Sinus und die Jugularisunterbindung führten zunächst nicht zum Abklingen der Symptome. Erst die wiederholte Bulbusspülung brachte Temperaturabfall und Besserung der Allgemeinerscheinung. Außerdem wurde „Prontosil" gespritzt.

Zu beachten ist hier, daß vor 2 Jahren im Anschluß an eine Schädelbasisfraktur eine akute Mittelohreiterung auftrat. Da der Patient damals nicht stationär behandelt wurde und keine Röntgenaufnahme vorhanden ist, läßt sich nicht mehr feststellen, wo die Frakturlinie verlief. Auf der Aufnahme, die während dieses Klinikaufenthaltes gemacht wurde, ist, wie gesagt, nichts zu erkennen, was auf eine alte Fraktur hindeutet.

III. Fall.

Anton Jakob Sch. (38 Jahre)

wird am 23. IV. 1935 der Hals-, Nasen- und Ohrenklinik überwiesen.

Anamnese: Angeblich keine Kinderkrankheiten. Während des Feldzuges 1916 Typhus.

Im vergangenen Jahr bemerkte der Patient zum ersten Mal, daß er auf der linken Nasenseite schlecht Luft bekam. Dieser Zustand hat sich seit der Zeit immer mehr verstärkt, sodaß die linke Seite jetzt fast völlig verlegt ist.

Im Juni 1934 wurde eine Drüse an der linken Halsseite exstirpiert, und seit Oktober wird der Patient in der Chirurgischen Klinik bestrahlt. Wegen der aufgehobenen Nasenatmung wurde er von dort der Hals-, Nasen- und Ohren-Klinik zur Untersuchung geschickt und am 23. IV. 35 zur Aufnahme überwiesen.

Befund: Ohren: Trommelfell links = rechts: o. B.

Nase: Bodenleiste links. Nasenatmung links fast aufgehoben.

Nasenrachenraum: Die linke Hälfte ist von einem weichen, von der Rachenseitenwand ausgehenden, oberflächlich nicht ulzerierten Tumor erfüllt.

Mundhöhle: Linksseitige Gaumensegellähmung, wahrscheinlich mechanisch bedingt. Die linke Seite des weichen Gaumens ist wenig vorgewölbt.

Kehlkopf: Epiglottistiefstand. Kehlkopfinneres: o. B.

Temperatur: 36,8°.

Urin: Eiweiß —; Zucker —.

WaR. im Blut negativ.

Blutstatus: 5,2 Millionen Erythrozyten; 108 % Hgb.; Färbeindex: 1,0; 8000 Leukozyten.

Die Differenzierung ergiebt:

Segmentkernige Leuko.	63 %
Stabkernige Leuko.	4,5 %
Eosinophile Leuko.	6,5 %
Lymphozyten	22 %
Monozyten	1,5 %
Mastzellen	2,5 %

26. IV. Probeexzision: Die histologische Untersuchung läßt auf eine lymphatische Erkrankung schließen.

Krankheitsverlauf: Die Röntgenbestrahlung in der Chirurgischen Klinik wird fortgesetzt. Schon nach knapp 14 Tagen ist der Prozeß im Nasenrachenraum wesentlich zurückgegangen. Es findet sich lediglich nur noch eine geringe Vorwölbung der linken seitlichen Rachenwand ohne Ulzeration der Schleimhautoberfläche. Die Nasenatmung ist wieder frei.

24. V. Die Geschwulst weist Zerfallserscheinungen auf!

1. VI. Nach insgesamt 22 Bestrahlungen treten plötzlich heftige Schmerzen im linken Ohr auf.

2. VI. Die Temperatur steigt auf 38°. Das Trommelfell ist hochrot und blasig vorgewölbt. Durch Paracentese entleert sich reichlich blutig-eitriges Sekret. Eisbeutel!

4. VI. Anstieg der Temperatur auf 40,1° mit Schüttelfrost. Puls: 106. Röntgenologisch ist der linke Warzenfortsatz kleinzelliger und in der Struktur leicht verwaschen.

5. VI. Das Fieber wird intermittierend. Das Blutbild ergibt: 4,8 Millionen Erythrozyten; 90 % Hgb.; Färbeindex 0,9; 9400 Leukozyten.

Differenzierung:

Segmentkernige Leuko.	81 %
Stabkernige Leuko.	4 %
Eosinophile Leuko.	—
Lymphozyten	10 %
Monozyten	4 %
Mastzellen	1 %

Patient klagt über Schwindelgefühl. Kein Erbrechen. Kein ausgesprochener Nystagmus festzustellen. Die interne Untersuchung zeigt eine leichte Bronchitis und eine Accentuation des 2. Aortentons. Sonst o. B.

Urin: Eiweiß +; Zucker —.

Die Gehörprüfung weist auf eine Störung im Schallzuleitungssystem hin: Beim Weber'schen Versuch wird der Ton nach links lateralisiert. Rinné: links negativ. Flüstersprache wird links nicht gehört. Umgangssprache: ad concham. Obere Tongrenze ist herabgesetzt. (?) Rechts sind alle Funktionen normal.

6. VI. Der Blutstatus hat sich im Sinne einer starken Linksverschiebung mit 12,5 stabkernigen Leukozyten verändert. Die Temperaturkurve schwankt zwischen 36,8° und 39,7°.

Operation in Äthernarkose: Retroaurikulärer Hautschnitt. Der vordere Anteil des Warzenfortsatzes ist stark sklerosiert. Beim Meißeln stößt man bald auf den vorgelagerten Sinus. Gleichzeitig quillt unterhalb des Sinus-Durawinkels wenig unter Druck stehender Eiter aus dem Mastoid. Breite Freilegung der in der Tiefe noch erhaltenen aber morschen Mastoidzellen. Auskratzen mit dem scharfen Löffel. Eröffnung des Zugangs zum Antrum und der Paukenhöhle. Ausspülen mit H_2O_2; Tamponade; Verband. Ergebnis des Eiterabstriches: Streptokokkus mucosus.

Nach Verabreichung von 20 ccm „Prontosil" pro die geht die Temperatur langsam zurück, steigt aber am

12. VI. gleich wieder intermittierend an, nachdem das Medikament abgesetzt ist. Blutstatus: 3,6 Millionen Erythrozyten; 86% Hgb.; Färbeindex 1,1.
11000 Leukozyten.
Differenzierung:

Segmentkernige Leuko.	76,5 %
Stabkernige Leuko.	6,5 %
Eosinophile Leuko.	1,5 %
Lymphozyten	15 %
Monozyten	0,5 %

Mittags schnellt plötzlich das Fieber auf 39,9°. Schüttelfrost.
Nachoperation in Äthernarkose: Der Sinus wird breit freigelegt. Die Sinuswand erscheint verdickt und granulierend. In der Tiefe des Mastoids findet sich noch geringe Eiterretension. Auskratzen der Restzellen mit dem scharfen Löffel. Die Vena jugularis wird oberhalb der Abzweigung der Vena facialis communis unterbunden, der Sinus gespalten und der infizierte Thrombus, der bis in den Bulbus vorgewachsen war, aber die Vena jugularis selbst noch nicht erreicht hatte, entfernt.

18. VI. Der Blutstatus zeigt noch eine Leukozytose von 17500 Leukozyten. Die Differenzierung der weißen Blutelemente ergibt aber keine besonderen Abweichungen mehr. Die Temperatur fällt bei täglichem Verbandswechsel langsam bis zur Norm ab.

8. VII. Die Wundheilung macht rasche Fortschritte. Gutes Allgemeinbefinden; Gesundung!

In diesem Fall haben wir eine Sinus-Bulbusthrombose vor uns, die wiederum im Anschluß an eine akute Mittelohreiterung auftrat. Auch hier fand sich der Sinus stark vorgelagert und deutete auf einen ausgeprägten Bulbus hin. Eine Bulbusspülung war nicht notwendig, da der Thrombus noch nicht eitrig zerfallen war.

Bezüglich der Ätiologie besteht die Möglichkeit, daß der Tumor im kausalen Zusammenhang mit der Mittelohreiterung

steht. Es ist auffällig, daß gerade zu der Zeit, als der Tumor zerfiel, die otitischen Symptome auftraten. Es wäre möglich, daß durch das schnelle Zusammenschmelzen der Geschwulst Veränderungen an der Tubenöffnung entstanden sind, die eine tubare Infektion erleichterten. Die bakteriologische Untersuchung der Tumormasse ergab haemolysierende Streptokokken. Im Ohreiter befand sich Streptokokkus mucosus.

IV. Fall.

Peter A. (33 Jahre.)

Anamnese: Angeblich keine Kinderkrankheiten. Mit 12 Jahren Lungenentzündung. Im 16. und 20. Lebensjahr an Nasenpolypen operiert. Im März 1934 plötzlich über Nacht Lähmung der rechten Gesichtsseite. Gleichzeitig habe er bemerkt, daß er mit dem rechten Ohr schlechter höre. War beim Gehen im Dunkeln unsicher, sodaß er manchmal taumelte. Außerdem Kopfschmerzen in in der rechten Stirn- und Hinterkopfgegend.

Er kam zur Nervenklinik und wurde von dort der Hals-, Nasen- und Ohrenklinik zur ambulanten Untersuchung überwiesen. Dabei wurde röntgenologisch ein Cholesteatom festgestellt, das in der Höhe des Sinus sigmoideus liegt. Es wird dringend zur baldigen Operation geraten. Am 23. II. 1935 wird der Patient zur Operation überwiesen.

Befund: Ohren: links narbige Veränderung des Trommelfells.
rechts chronische Eiterung mit randständigem Defekt
Fistelsymptom: negativ.
Nase: frei und reizlos.
Mundhöhle: o. B.
Nasenrachenraum: frei.
Kehlkopf: o. B.
Temperatur: 36,4°; Puls: 80.
Urin: Eiweiß —; Zucker —.

Der neurologische Befund, der in der Nervenklinik erhoben wurde, lautet: Druckempfindlichkeit des rechten Supra- und Infraorbitalpunktes; Herabsetzung der Sensibilität für feine Berührung im Bereich der rechten Stirnseite; periphere rechtsseitige Facialisparese; fragliche Differenz der Patellarsehnenreflexe; keine Reflexe der Babinsky-Reihe; Kernig negativ; Schwanken nach rechts beim Gehen mit geschlossenen Augen; leichtes Schwanken nach rechts beim Romberg'schen Versuch; keine Sensibilitäts-, keine Lagesinnsstörungen. Die Luesreaktionen im Blut sind negativ. Bei der Cysternenpunktion fand sich der Liquordruck nicht erhöht; die Liquoruntersuchungen ergaben keinen pathologischen Befund, insbesondere besteht keine Pleocytose. Wegen der bestehenden Koordinationsstörungen, der herabgesetzten Sensibilität im ersten

Trigeminusast und der Facialisparese, sowie wegen der Möglichkeit weiterer zentraler Komplikationen wird am

25. II. zur Operation geschritten: Retroaurikuläre Schnittführung; Abschieben des Periosts. Nach Trepanation der Corticalis, die sich als elfenbeinhart erweist, kommt man in etwa 1 cm Tiefe auf einen gut haselnußgroßen Cholesteatomherd, der bis an den Facialissporn herangeht und diesen bereits arrodiert hat. Der Sinus, dessen Wand verändert ist, liegt stark vorgelagert. Pulsation ist nicht festzustellen. Auch bei Punktion des Sinus erhält man kein Blut. Daher wird zunächst die Radikaloperation mit Plastik zu Ende geführt, und im Anschluß daran die in ihrem oberen Abschnitt thrombosierte Vena jugularis unterbunden und eröffnet. Der Sinus wird in breiter Ausdehnung geschlitzt, der Thrombus ausgeräumt, und das periphere Ende nach Durchströmen des Blutes tamponiert. Der Thrombus zeigt in der Mitte in geringer Ausdehnung beginnende Erweichung.

26. II. Die Temperatur schwankt zwischen 37° und 38,5°, fällt aber in den nächsten Tagen konstant ab, um dauernd normal zu bleiben.
Guter Heilverlauf!

Dieser Fall weicht von den anderen insofern ab, daß trotz bestehender infizierter Sinus-Bulbusthrombose keine septico-pyaemische Allgemeinerscheinungen auftraten.

In der Literatur sind vielfach fieberlos verlaufene Sinusthrombosen beschrieben worden. Verschiedene Gründe können dafür maßgebend sein:

1. Es handelt sich um einen soliden sterilen Thrombus.
2. Der in der Mitte infizierte und erweichte Thrombus ist sowohl zentripetal wie auch zentrifugal durch solide Thrombusmassen abgegrenzt.
3. Der Thrombus ist in Organisation begriffen.
4. Herzwärts gelegener Verschluß des Sinusrohres (Kompression durch Tumoren).
5. Stoffwechselerkrankung, hauptsächlich Diabetes.
6. Herabgesetzte Reaktionsfähigkeit des Organismus, insbebesondere durch Erschöpfung usw.

In diesem Fall trifft der unter Punkt 2 angeführte Grund zu, wobei zu sagen ist, daß die fortschreitende Erweichung wahrscheinlich in allernächster Zeit die abschließenden soliden Thrombenmassen ergriffen, und so doch eine Allgemeininfektion hervorgerufen hätte.

Auch hier fällt der im Operationsbericht schon erwähnte stark vorgelagerte Sinus auf!

V. Fall.

Gertrud K. (15 Jahre).

Anamnese: Seit 1 Jahr Ohrlaufen links. Vor 8 Tagen traten Schwindel, Erbrechen, Schüttelfröste auf. Wird vom praktischen Arzt wegen Meningitisverdacht am 21. XII. 1935 in die Hals-, Nasen- und Ohrenklinik eingewiesen.

Befund: Ohren: rechts o. B. Links randständige Perforation vorn oben mit eitriger Sekretion; Cholestatommassen. Warzenfortsatz wenig druckempfindlich Die Gehörprüfung ergibt: links Flüstersprache ad concham; Umgangssprache ½ Meter. Beim Weber'schen Versuch wird der Ton nach links lateralisiert; der Rinné'sche Versuch ist negativ.

Rechts sind die Funktionen normal. Die Röntgenaufnahme zeigt keinen eindeutigen Befund.

Nase: Septumdeviation nach rechts. Polyp im linken mittleren Nasengang.

Rachen: Eiterstraße; trockene Pharyngitis. Kein Kernig, keine Nackensteifigkeit, kein Spontannystagmus.

Temperatur: 38,1°, Puls: 100.

Urin: Eiweiß +, Zucker —.

Krankheitsverlauf:

21. XII. Schwitzkur und anschließend Eisbeutelappliketion

22. XII. Das Fieber steigt morgens auf 41° und stürzt bis auf 36,5° ab. Abends wiederum Anstieg mit starkem Schüttelfrost. Nackensteifigkeit angedeutet. Lumbalpunktion ergibt Druckerhöhung; vermehrte Zellzahl.

Blutstatus: 3,2 Millionen Erythrozyten; 72 % Hgb.; Färbeindex 1,1; 16000 Leukozyten.

Differenzierung:

Segmentkernige Leuko.	85 %
Stabkernige Leuko.	3,5 %
Eosinophile Leuko.	—
Lymphozyten	10,5 %
Monozyten	1 %

Operation in Äthernarkose: Retroaurikulärer Schnitt. Nach Eröffnung der Corticalis gelangt man in einen großen Hohlraum, der mit foetiden Massen angefüllt ist. Nach weiterer Freilegung erkennt man eine Arrosion der Sinusschale. Der Sinus wird nach einem Entlastungsschnitt in weiter Ausdehnung freigelegt. Er ist kollabiert. Zunächst Jugularisunterbindung; dann Spaltung des kollabierten Sinus, aus dem ein ungefähr 2—3 cm langer Thrombus entfernt wird. Es erfolgt Blutung vom Bulbus wie auch vom Sinus transversus. Tamponade, Verband!

23. XII. Intermittierende Temperaturen zwischen 37,5° und 40,5° mit starken Schüttelfrösten. Ausgesprochene Meningitis.
24. XII. Nochmalige Revision der Operationswunde. Versuch der Durchspülung des Bulbus in Richtung der Vena jugularis vergeblich; keine Blutung aus dem Bulbus. Verband! Am Abend starke Somnolenz!
25. XII. 12 Uhr Exitus!

Die Leiche wird obduziert. Das Protokoll lautet: Radikaloperation links mit Eröffnung des septischen Sinus sigmoideus; schwere septische Thrombophlebitis der ganzen Vena jugularis interna. Massenhafte septische Embolien mit Infarktbildungen in beiden Lungen. Schweres doppelseitiges Lungenoedem. Beginnende eitrig-fibrinöse Pleuritis. Septische Milzschwellung. Parenchymatöse Degeneration der Leber und Nieren. Spulwürmer. Enge Aorta.

Dieser Fall war von vornherein ungünstig zu beurteilen, weil er viel zu spät zur Behandlung kam. Schon 8 Tage vor der Klinikaufnahme hatten die Erscheinungen der Allgemeininfektion eingesetzt, und mit größter Wahrscheinlichkeit war da schon die Metastasierung und die Affektion der Meningen erfolgt, sodaß eine Operation den letalen Ausgang nicht mehr abwenden konnte.

VI. Fall.

Jakob M. (20 Jahre) Aufnahme: 23. XII. 1935.
Anamnese: Als Kind Scharlach; sonst stets gesund; Familienanamnese o. B. Gehör stets einwandfrei. Seit 3 Wochen Schwerhörigkeit links.
Befund: Ohren: rechts Trommelfell narbig verändert. Hammergriff injiziert. Links Trommelfell im hintern und oberen Teil stark vorgewölbt, gerötet; Spontanperforation und Austritt von Eiter am Ort stärkster Vorwölbung. Mastoid nicht druckempfindlich. Röntgenbefund: Mastoid links eburnisiert, spärlich Zellen.
Nase: o. B.
Nasenrachenraum: o. B.
Mundhöhle: o. B.
Innere Organe: o. B.
Spontannystagmus nach links, keine Nackensteifigkeit. Kein Brudzinsky; Strabismus convergens li. Temperatur: 40°; Puls: 80.
Urin: Eiweiß +; Zucker —. Sediment: Erythrozyten und Leukozyten.

Krankheitsverlauf:

23. XII. Paracentese im Chloräthylrausch. Erweiterung der Perforation; Verlängerung in der Längsrichtung nach oben und unten. Es tritt unter Druck stehender Eiter aus (bakteriologische Untersuchung ergibt: Haemolysierende Streptokokken). Eisblase!

24. XII. Intermittierende Temperaturen.

Blutstatus: 3,8 Millionen Erythrozyten; 95% Hgb.; Färbeindex: 1,2; 10000 Leukozyten.

Differenzierung:

Segmentkernige Leuko.	61%
Stabkernige Leuko.	8,5%
Eosinophile Leuko.	—
Lymphozyten	28%
Monozyten	2%
Mastzellen	0,5%

Abendtemperatur 40°. Brechreiz. Kein Schüttelfrost.

25 XII. Morgentemperatur 37,5°. Lumbalpunktion im Chloräthylrausch: Druck 80 mm; Liquor klar, steril.

Antrotomie in Lokalanästhesie und Aethernarkose: Tangentialschnitt hinter dem Ansatz der Ohrmuschel links. Mastoid oberflächlich stark eburnisiert. Bald liegt der Sinus sigmoideus frei: Zellen polipös, direkt dem Sinus aufliegend, hyperaemisch. Zugang zum Antrum wird freigelegt. Antrumschleimhaut, die sich polipös vorwölbt, wird entfernt. Ausräumung der Mastoidzellen bis zur Spitze. Breite Freilegung des Sinus sigmoideus und des Sinus-Durawinkels der hinteren Schädelgrube. Tabula vitrea intakt. Jodoformtamponade, Verband!

30. XII. Gestern Abend 40.3° Fieber, kein Schüttelfrost, einmal Erbrechen. Heute Wundrevision: Chloräthyl-Aethernarkose. Entlastungsschnitt senkrecht zum Bogenschnitt nach hinten. Freilegung des Sinus sigmoideus bis zum 3. Knie. Auf dem Sinus ein abgegrenzter haselnußgroßer Abszeß. Daselbst Sinuswand verändert. Ausräumung des Eiters. Wundreinigung; Tamponade; Situationnaht.

2. I. Gestern und heute morgen Erbrechen. Keine Nackensteifigkeit; kein Nystagmus.

6. I. Verbandswechsel. Temperatur abends 39°, kein Schüttelfrost.

7. I. Blutstatus: 3,9 Millionen Erythrozyten; 80% Hgb.; Färbeindex 1,0; 10 000 Leukozyten.

Differenzierung:

Segmentkernige Leuko.	78%
Stabkernige Leuko.	9%
Eosinophile Leuko.	—
Lymphozyten	10,5%
Monozyten	1,5%
Mastzellen	1%

Stark intermittierender Verlauf der Temperaturen. Doppelte Unterbindung der Vena jugularis und Vena facialis communis. Es erfolgt keine Blutung vom Bulbus her. Sinuspunktion ergibt Eiter. Breite Freilegung des Sinus sigmoideus in Aethernarkose. Beim Druck auf den Sinus quillt aus der Gegend des unteren Knies dickrahmiger Eiter hervor Längsspaltung des Sinus bis zum oberen Knie, und Ablassen des unter Druck aus dem ganzen Sinus sich entleerenden Eiters. Tamponade, Verband.

8. I. Schwankende Temperaturen zwischen 36,5° und 39,5°.
Wundrevision in Äthernarkose: Weitere Freilegung und Eröffnung des Sinus nach hinten. Spülung des Bulbus vom Jugularisstumpf aus.
Die neurologische Untersuchung ergab: Bauchdeckenreflexe rechts schwächer als links. Erschöpflicher Fußklonus bds.; Babinsky positiv bds.; Oppenheim positiv bds; Mendel-Bechtereff fraglich. Leichte Ataxie links. Taumelnder Gang nach links – unter Berücksichtigung der Verkürzung des linken Beines. Eine Lokalisation des Prozesses ist aus dem Gesamtbild nicht zu geben. Die Augenmuskellähmung links weist auf eine früher durchgemachte Encephalitis (Scharlach) hin Wie weit die oben angeführten neurologischen Symptome älteren Datums sind, ist schwer zu sagen. WaR. ist negativ.
9. I. Keine Nackensteifigkeit. Die Temperatur sinkt allmählich ab. Es wird 1,2 gr „Prontosil" pro die verabreicht. Keine septico-pyaemischen Erscheinungen mehr.
28. I. Wundboden gut granulierend. Keine Absonderungen. Subjektives und objektives Wohlbefinden. Temperatur zwischen 36,9° und 37,4°.
Guter Heilverlauf!

In den vorliegenden 6 Fällen handelt es sich um Bulbusthrombosen, die sekundär vom Sinus sigmoideus in den Bulbus vorgewachsen waren. Der Thrombus war in allen Fällen infiziert. Doch kam es in einem Fall (IV) nicht zu allgemeinen Erscheinungen, da die peripheren sterilen Thrombusenden eine Kommunikation mit dem kreisenden Blut verhinderten. Hier waren die Symptome, die auf otogene Erkrankung hinwiesen, neurologischer Natur.

Die übrigen 5 Fälle boten in ihrer Symptomatologie keine Besonderheiten. Alle wiesen die typischen septico-pyaemischen Allgemeinerscheinungen auf, die sich in erster Linie in den stark intermittierenden Temperaturen manifestierten. Was die Veränderung der zelligen Blutbestandteile anbetrifft, so zeigte sich durchweg eine mehr oder weniger starke Anämie. Auch das weiße Blutbild zeigte die charakteristischen Merkmale einer in-

fektiösen Sinusthrombose, wie Leukozytose, Linksverschiebung und Aneosinophilie. Doch schien es manchmal, als ob die Veränderung der weißen Blutelemente nicht dem jeweiligen Stand der Erkrankung entspräche (z. B. Fall II). So deutete das Blutbild auf eine Besserung hin, während die übrigen Symptome durchaus nicht in diesem Sinne sprachen.

Von den 6 Fällen sind 3 im Anschluß an chronische und 3 nach akuten Otitiden entstanden. Die geringe Anzahl der Fälle läßt keinen Schluß darüber zu, welche Ätiologie die bessere Prognose bietet. Im allgemeinen gelten die Komplikationen nach chronischen Otitiden als gefährlicher.

In allen Fällen wurde auf die radikale Eröffnung des Bulbus, wie sie von Grunert und Tandler angegeben wurde, verzichtet.

Die Vena jugularis wurde stets unterbunden. Die Bulbusspülung war in 3 Fällen notwendig, wo sich bereits ein Empyem im Bulbus gebildet hatte. Das konservativere Verfahren führte bis auf einen Fall (V) zum erwünschten Erfolg; hier hätte auch ein radikales Vorgehen den letalen Ausgang nicht verhindern können, da schon Metastasen in den Lungen sowie eine Meningitis vorhanden waren.

Das kosmetische Resultat kann in den geheilten Fällen als gut bezeichnet werden.

Für die medikamentöse Behandlung der Allgemeininfektionen nach Otitis media ist in der letzten Zeit vielfach ein neues Mittel der I. G.-Farbenindustrie, „Prontosil", empfohlen worden. Das Präparat ist ein spezifisch gegen Streptokokken wirkender Azo-Farbstoff, und wird in Tabletten zu 0,3 gr und in Ampullen von 20 ccm einer 0,45 %igen Lösung zur intravenösen Injektion verabreicht. Neuerdings bereiten die Werke eine Lösung zur intramuskulären Injektion vor, die eine bedeutend stärkere Konzentration besitzt (2,5 %ig), aber in ihrer klinischen Verwendbarkeit noch nicht ganz durchgeprobt ist.

Im Gegensatz zu anderen bakterizid wirkenden Pharmaka hinterläßt „Prontosil" keinerlei Schädigungen der inneren Organe. Die bisher gesammelten klinischen Erfahrungen sprechen

durchaus positiv für das neue Präparat. Bei allen Streptokokkenerkrankungen sollen Erfolge gezeitigt worden sein, wie aus der vorliegenden Literatur der verschiedenen Gebiete der Medizin hervorgeht.

Der anfangs angeführte Fall von „Erysipel" wurde erfolgreich mit 20 ccm „Prontosil" pro die in erstaunlich kurzer Zeit zur Heilung gebracht.

Vor allem interessiert es uns, wie der Erfolg bei der otogenen Allgemeininfektion gestellt ist. Von den beschriebenen 6 Fällen wurden 3 mit „Prontosil" behandelt:

Fall II. Nach mehrmaliger Revision des Primärherdes fallen die septico-pyaemischen Temperaturen nicht ab. Es wurde 20 ccm „Prontosil" pro die i. v. gespritzt. Am nächsten Tage nochmal Wundrevision und Entfernung verdächtiger Stellen. Nach 4 Tagen geht das Fieber langsam zurück, um auch normal zu bleiben. als das Präparat abgesetzt wird.

Es wäre nicht objektiv, wollte man in diesem Falle das Absinken der Temperaturen auf „Prontosil" zurückführen, da während der Verabreichung noch eine Nachoperation gemacht wurde, die wohl zweifellos die günstige Wendung des Krankheitsbildes bewirkte.

Im Falle III gehen die Temperaturen auf intravenöse Injektionen von „Prontosil" sogleich langsam zurück. Nach 6 Tagen wird die Verabreichung unterbrochen, und sofort steigt das Fieber wieder intermittierend bis 39,9° an. Erst die Jugularisunterbindung und die gründliche Ausräumung des infizierten Thrombus führt zur Heilung.

Hier konnte die „Prontosil"-Gabe nicht erfolgreich sein, solange der die Allgemeininfektion unterhaltende Herd nicht beseitigt war.

Beim 3. mit „Prontosil" behandelten Fall (VI) erfolgt das Sinken der Temperatur erst nach mehreren gründlichen Operationen. — Ein Beweis für die Wirkung des Medikamentes erbringt dieser Fall nicht!

Die wenigen vorliegenden Fälle, die mit „Prontosil“ behandelt wurden, mögen zeigen, daß die Verabreichung von „Prontosil“ nicht die universale Sepsistherapie sein kann, als die sie von interessierten Stellen gern hingestellt wird, ja daß sie sogar eine Gefahr für den Patienten bedeutet, solange noch ein die Allgemeininfektion unterhaltender Herd im Organismus vorhanden ist. Denn durch Unterdrückung der klinischen Erscheinungen ist uns die Kontrolle über den wirklichen Zustand des Kranken genommen, und somit die Möglichkeit gegeben, daß der günstige Zeitpunkt für einen operativen Eingriff versäumt wird (z. B. Fall III).

Und so möchte ich zu dem Schluß kommen, daß es gefährlich ist, ja nahezu einen Kunstfehler bedeutet, wenn man in Fällen otogener Allgemeininfektion die medikamentöse Behandlung mit „Prontosil“ operativ therapeutischen Maßnahmen vorziehen wollte.

Als unterstützende Therapie mag „Prontosil“ in den Fällen in Erwägung zu ziehen sein, in denen der Operateur sich über die Gründlichkeit seines Eingriffes völlig klar ist, und das Zurückbleiben eines Restherdes mit Sicherheit ausgeschlossen werden kann.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Prof. Nühsmann, Direktor der Universitätsklinik für Hals-, Nasen- und Ohrenkrankheiten, für die Überlassung des Themas und für seine freundliche Anregung und Beratung meinen Dank auszusprechen.

Schrifttum.

1. Alexander: Otogene Pyaemie, Bakteriaemie und Sepsis. Wien. med. Wschr. Jg. 73 und 74.
2. Auby: Anwendung der Queckenstedt'schen Probe bei der Sinus-Jugularisthrombose. Ztrbl. f. Na.-Na.O. Bd. X.
3. Behm: Zur Pathogenese und Klinik der primären otogenen Thrombose des Bulbus venae jug. Ztschr. f. Ha.-Na.-O. Bd. 3.
4. Denker-Albrecht. Lehrbuch der Krankheiten des Ohres und der Luftwege.
5. Denker: Zur Wahl der Methode bei der operativen Freilegung des Bulbus venae jug. Arch. f. O.-Na. u. Kehlk. Bd. 114.
6. Feiermann: Anatomische Begründung der Zugänge zum Bulbus venae jug. Ztschr. f. Ha.-Na.-O. Bd. 13.
7. Fiandt: Beiträge zur Pathologie und Therapie der otogenen Sinusthrombose. Ztrbl. f. Ha.-Na.-O. Bd. 7.
8. Fremel: Zur Liquordiagnostik bei otogenen endocraniellen Komplikationen Moschr. f. Ohr.-Heilk. und Laryngo-Rhinolog. Jg 56.
9. Fremel: Über primäre isolierte Bulbuserkrankungen. Moschr. f. Ohr.-Heilk. Bd. 66.
10. Fuge: Die Behandlung der Puerperalsepsis mit „Prontosil". Dtsch. md. Wschr. Nr. 42.
11. Gantenberg: Über Erfahrungen mit „Prontosil". Die med. Welt Nr. 28.
12. Germán: Ätiologische Betrachtungen über partielle oder gänzliche Fieberlosigkeit b. Sinusthr. Arch. f. O.-Na.-Kehlk. Heilk. Bd. 122.
13. Glasscheib: Die Bedeutung des Hämogramms für die Differentialdiagnose otogener Komplikationen. Mtsschr. f. Ohr.-Heilk. u. Laryngo-Rhinologie Jg. 61.
14. Haymann: Zur Frage der Jugularisunterbindung und der totalen Thrombektomie. Btrg. z. Anat, Physiolog., Patholog. und Therapie des Ohres, der Nase u. des Halses. Bd. 24.
15. — Otogene Allgemeininfektion ohne Sinusthr. Arch. f. O.-Na.- u. Kehlk-Heilk. Bd. 122.
16. — Über Vorkommen und Behandlung otogener Allgemeininfektionen ohne Sinusthrombose bezw. ohne erkennbare Thrombenbildung bei explorativen Maßnahmen am Sinus. Ztschr. f. Ha.-Na.-O. Bd. 36.
17. Hesse: Der Wert der Thrombozytenzählung für die Diagnose der Sinus-Jugularisthrombose. Ztschr. f. Ha.-Na. u. O. Bd. 36.
18. Kindler: Ein neues Zeichen, otogene Thrombose des Sinus transversus und sigmoideus mit Hilfe der Liquordruckprüfung festzustellen. Münch. med. Wschr. Jg. 73.

19. Klestadt: Cerebrale Symptomenkomplexe bei otogener Sinusphlebitis. Zeitschr. f. Laryngolog.-Rhinolog., Otolog. und ihrer Grenzgebiete Bd. 13.
20. Körner-Grünberg: Die otitischen Erkrankungen des Hirns, der Hirnhäute und der Blutleiter.
21. Levy: Welche diagnostische Bedeutung hat das Blutbild für die otogenen Krankheiten? Ztschr. f. Ha.-Na. u. O. Bd. 13.
22. Muck: Über den Jugularisdruckversuch und seine klinische Verwertbarkeit. Ztschr. f. Ha.-Na. u. O. Bd. 35.
23. Perwitzschky: Die Diagnose der obturierenden oder stenosierenden Prozesse des Sinus sigmoideus, Bulbus und der Jugularvene durch Lumbalpunktion bei links- oder rechtsseitiger Kompression der Jugularvenen. Arch. f. Ohr-, Nas - u. Kehlk. Heilk. Bd. 116.
24. Schlander: Über den Wert der Bulbusoperation. Ztschr. f. Ha.-, Nas. und O Bd. 27.
25. Temming: Über „Prontosil" bei Pyurie. Kinderärztl Praxis Heft 9.
26. Undritz: Über den Einfluß der Unterbindung der Vena jugularis bei experimenteller Sinusthrombose. Ztschr. f. Ha.-, Na.- u. O. Bd. 13.
27. Wagener: Zur operativen Freilegung des Bulbus venae jugularis. Ztschr. f. Ha.-, Na. u. O. Bd. 21.

Lebenslauf.

Am 29. 12. 1912 wurde ich als Sohn Heinrich August des Oberingenieurs Heinrich Scharpenberg und seiner Ehefrau Hermine geb. Ebbinghaus in Hagen i./W. geboren. Dort besuchte ich 3 Jahre die Elementarschule und 9 Jahre die Oberrealschule mit Reformrealgymnasium. Im Februar 1931 legte ich die Reifeprüfung ab.

Mein medizinisches Studium begann ich in Freiburg, und bestand im Juli 1933 in Würzburg die ärztliche Vorprüfung. Danach besuchte ich die Universitäten Freiburg, München und Bonn, und legte am 15. Dezember 1936 in Bonn das ärztliche Staatsexamen ab.